Münster 1936 No 266 Med DiSS

Aus der Kinderklinik der städt. Krankenanstalten
Dortmund.
Chefarzt Privatdozent Dr. Meyer zu Hörste.

Der Einfluß der Rachitis auf das Milchgebiß ihre Folgen und Verhütung.

✡

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER
ZAHNÄRZTLICHEN DOKTORWÜRDE
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER
WESTFÄLISCHEN WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU
———— MÜNSTER (WESTF.) ————

vorgelegt von

Anneliese Reher
aus Dortmund.

1936

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Meyer zu Hörste.
Korreferent: Prof. Dr. Vogt.
Dekan: Prof. Jötten.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Der Einfluß der Rachitis auf das Milchgebiß, ihre Folgen und Verhütung.

Von den Krankheiten, die einen Einfluß auf das Gebiß und besonders auf die Milchzähne und ihre Entwicklung ausüben, ist vor allem die Rachitis zu nennen.

Im 17. Jahrhundert wurde sie zum ersten Mal näher von dem Engländer Glisson beschrieben. Die Deformation der Wirbelsäule gab ihr den Namen (rhachis = Wirbelsäule). Sie wurde vorwiegend als Knochenkrankheit aufgefaßt, weil sich die Wachstums- und Entwicklungsstörungen besonders am Skelett bemerkbar machten. Als charakteristische Symptome sah man die eckige Form und übermäßige Größe des Kopfes, Verdickung der Stirnhöcker (Quadratschädel), Auftreibung der Rippen in der Gegend der Knorpel-Knochengrenze (Rachitischer Rosenkranz), Verbiegungen der Extremitäten und der Wirbelsäule an. Der Grund dieser Mißgestaltungen ist nicht ein Mangel an Knochengewebsmenge, sondern eine mangelhafte Verkalkung des Knochengewebes, eine zu geringe Kalkablagerung. Die Vorknochensubstanz, das Osteoid, verkalkt nicht, sondern bleibt weich und biegsam. Ueber den Grund dieses Nichtverkalkens gehen die Ansichten weit auseinander. Teils nimmt man ein Nichtabsterben, ein Aktivbleiben der Zellen an, welche durch ihre Kohlensäureproduktion die Grundbedingung für die Knochenbildung (Ausfallen von Kalziumphosphat und Kalziumkarbonat) fehlen lassen; teils glaubt man sogar eine verstärkte Tätigkeit an den Zellen beobachtet zu haben. Die geringe Härte und zu große Biegsamkeit des unfertigen Knochens führte bei den verschiedenen Belastungs- und Spannungszuständen des Körpers zu den geschilderten Deformitäten (Verkrümmung der Wirbelsäule, Säbelbeine etc.), in welchen auch der Knochen nach Ablauf der Erkrankung verkalkt.

Diese rachitischen Vorgänge als Folge einer Veränderung des Knorpels anzusehen, geht wohl nicht an. Denn Ueberpflanzungsversuche von Knorpel aus rachitischem Gewebe in ein gesundes Gewebe zeigten normale Verkalkung und Verknöcherung. Reiner Kalkmangel allein ist auch nicht als Ursache anzusehen, wie Kalkfütterungsversuche ergaben. Verschiedene Autoren glaubten eine Infektionskrankheit vor sich zu haben und versuchten ihre Theorie durch Streptokokkeninfektion bei

Hunden (Koch) zu beweisen. Der Italiener Morpurgo stellte seine Versuche mit Diplokokken an Ratten an. Andere wieder, wie Kassowitz, sehen in der Rachitis eine angeborene Krankheit. Er glaubte mehrere solcher Fälle beobachtet zu haben und stützt seine Lehre auf pathologische Veränderungen des Knochens, die er feststellte.

Heß erkennt die Möglichkeit an, daß infolge falscher Ernährung des mütterlichen Organismus während der Schwangerschaft das Kind mit Rachitis oder der Anlage dazu geboren werden kann. Er sagt in seinem Werk „rickets": „Es ist in der Tat bemerkenswert, daß vollentwickelte Rachitis selten bei einem neugeborenen Kinde gefunden wurde, obgleich Dunkelheit und schnelles Wachstum zwei bedeutende Faktoren für das Entstehen der Rachitis sind; denn intrauterin entwickelt sich der Fötus ziemlich schnell und ebenso ist er doch des Lichtes beraubt". Heß erkennt zwar die Möglichkeit der angeborenen Rachitis oder die angeborene Anlage dazu an, führt aber ihr seltenes Auftreten entweder auf die Wirksamkeit der plazentarischen Nahrung oder auf eine Unempfindlichkeit des Knochens für rachitische Veränderungen während der foetalen Entwicklung zurück.

Andere Autoren verneinen die Möglichkeit einer angeborenen Rachitis. De Jaeger glaubte beim Neugeborenen nie Rachitis gefunden zu haben; denn die hier vorkommende Weichheit des Schädels sieht er nicht als Rachitis an, sondern als eine physiologische Verzögerung des Knochenwachstums. Der Weichschädel habe seinen Lieblingssitz an der Scheitelwölbung, die Rachitis aber am Hinterhaupt. Wieland beobachtete, daß Schädelknochen, die bei der Geburt Craniotabes zeigten, nicht die charakteristischen histologischen Erscheinungen aufwiesen, wie z. B. das Anwachsen oder Größerwerden des Osteoids, das ja als Charakteristikum der Rachitis gilt. Ferner sah man die Ursachen der Erkrankung in Verdauungsstörungen, in falscher Ernährung, Mangel an frischer Luft und ähnlichen Faktoren. In den letzten Jahren wird die Rachitis als eine Avitaminose, die mit Lichtmangel einhergeht, angesprochen. Dies beweisen die Heilerfolge von Huldschinsky. Er konnte mit Ultraviolettbestrahlung (die in ihrer Wirkung auf die Rachitis der Wirkung der Sonnenstrahlen im Sommer entspricht) die Rachitis vollkommen heilen. Das Ultraviolettlicht scheint also bestimmte Lipoide, wie z. B. das Ergosterin, sowohl in der menschlichen und tierischen Haut als auch in Nahrungsmitteln verändern zu können. Das Ergosterin wird nach der Bestrahlung zum antirachitischen Schutzstoff, dem Vitamin D. Der Einfluß des Sonnenlichtes oder sein Fehlen hängen demgemäß innig mit Auftreten und Ablauf der Rachitis zusammen. Dicht bevölkerte Zentren der großen Städte mit lichtarmen Wohnungen und wirtschaftlich schlecht gestellter Bevölkerung lieferten ein großes Kontingent der Fälle und ließen diese Er-

krankung bei den Kleinkindern durch Mangel an Frischluft und Sonnenlicht häufig entstehen. Hinzu kommt noch die durch Unkenntnis und wirtschaftliche Not bedingte Vernachlässigung der werdenden Mutter. Denn der mütterliche Organismus, seine Ernährung, Ablaufzeit der Schwangerschaft, sind von großem Einfluß auf eine evtl. Erkrankung des Kleinkindes. Die Häufigkeit rachitischer Erkrankungen ist also in Wirklichkeit sehr stark abhängig von dem Charakter der Umwelt. „Nur wenige Ausnahmen bleiben bei einem gewissen Grade der Proletarisierung und der Ungunst der klimatischen Verhältnisse rachitisfrei." Infolge der hohen Wohndichte erkrankt die Mehrzahl der Kinder in Proletarierviertel an Rachitis, während diese Krankheit in den sozial besser gestellten Schichten, also bei Vorhandensein mehrerer und hygienischer Wohnräume und besserer Pflege, nicht so oft beobachtet wird. Folgende Statistik aus dem Jahre 1926 des Dortmunder Säuglingsasyls: „Erhebungen über die Verbreitung der Rachitis" gibt ein anschauliches Bild dieser Tatsache.

Von 750 Familien wohnten in

1 Zimmer:	2 Zimmern:	3 Zimmern:
22	384	279
4 Zimmern:	5 Zimmern:	6 Zimmern:
57	6	2

Diese Familien hatten insgesamt 1384 Kinder.
Von diesen Kindern hatten

leichte Rachitis	mittlere Rach.	schwere Rach.	sehr schw. Rach.
352	115	96	31

Von den 594 rachitischen Kindern entfallen auf Wohnungen mit

1 Zimmer:	2 Zimmern:	3 Zimmern:
21	300	218
4 Zimmern:	5 Zimmern:	6 Zimmern:
52	2	1

Die Rachitiserkrankungsziffer war bei

1 Zimmer:	2 Zimmern:	3 Zimmern:
70 %	44,18 %	30,56 %
4 Zimmern:	5 Zimmern:	6 Zimmern:
46,01 %	25 %	33,33 %

Es ist in diesem Zusammenhang interessant festzustellen, daß die Rachitis in tropischen Gegenden weniger und in einer leichteren Form vorkommt als in den gemäßigteren Zonen. Auch die Verpflanzung

von Menschen in eine andere klimatische Umwelt ist aufschlußreich für die kausalen Zusammhänge dieser Erkrankung. Heß schreibt, daß Menschen, die aus einem Land auswandern, in dem die Krankheit selten ist, in ihrer neuen Heimat, in der sie häufig vorkommt, ihr besonders leicht verfallen sind. Neger zeigten in Westindien keine Rachitis. Nach ihrer Auswanderung nach New York konnte bald Rachitis beobachtet werden. Er stellte ferner fest, daß in den Vereinigten Staaten Neger, Italiener und Syrier besonders zur Rachitis geneigt seien. Es handelt sich also um Menschen, die der Heimat ihrer Rasse nach durchweg aus anderen klimatischen Verhältnissen stammen, als sie in ihrer neuen Heimat vorhanden sind. Es liegt hier die Vermutung nahe, daß das dunkle Hautpigment einen großen Teil der ultravioletten Strahlen ausfiltert.

Wenn weiter oben angeführt wurde, daß der Zustand des mütterlichen Organismus während der Schwangerschaft von großem Einfluß auf das Auftreten von Rachitis sei, so ist selbstverständlich, daß manche Schädigungen, die das Kleinkind treffen, ein Aufflackern der Rachitis wenn nicht direkt bedingen, so doch begünstigen können. Im Vordergrund des Interesses steht die zweckmäßige Ernährung des Säuglings. Wenn auch die Brustnahrung einer gesunden Mutter wohl das Beste für den Säugling ist, so schließt sie doch das Auftreten einer leichten Rachitis nicht aus. Heß betrachtet Brustmilch sogar nur als spärlichen Sicherheitsfaktor gegen Rachitis, wenn nicht ein weiterer schützender Einfluß, der des Lichtes, hinzukommt. Die Frequenz der Erkrankung bei gestillten Kindern ist natürlich geringer als bei künstlich ernährten, wo wir fast immer Rachitis vorfinden, sofern keine Prophylaxe getrieben wurde. Auch können rachitogene Noxen durch Vitaminmangel wirksam werden. Genaue Kenntnis der Erkrankung und Wissen um das Zusammenwirken verschiedener Faktoren führen zum Aufbau einer weitgehenden Prophylaxe, auf die ich weiter unten eingehen möchte.

Es ist selbstverständlich, daß eine Erkrankung, die auf das Skelettsystem einen so tiefgreifenden Einfluß ausübt, am Kiefer mit seinen Zähnen und komplizierten Wachstumsverhältnissen nicht spurlos vorübergeht. Gerade wie bei anderen Knochen des Körpers ist auch der Kiefer bei Rachitis durch abnorme Weichheit und Biegsamkeit gekennzeichnet, woraus wiederum Kieferverbildungen und Deformitäten verschiedener Art resultieren. Normalerweise bildet der Oberkiefer einen Teil der Ellipse, die bei Rachitis oft in eine geschwungene Linie verformt werden kann. In der transversalen Richtung wird der Oberkiefer verengt und in der sagittalen verlängert. Er springt nach vorn schnabelförmig vor und kann die Gestalt eines V annehmen. Der Gaumen scheint abnorm hoch (Gotischer Gaumen). Die Alveolarfortsätze rücken im Bereich der Backenzähne nach bukkal. (Die Folge ist,

daß die Zähne des Oberkiefers mit ihren inneren Rändern die äußeren Seiten der Backenzähne des Unterkiefers berühren.) Der Unterkiefer erfährt ebenfalls eine charakteristische Umgestaltung. Er ist im Frontzahngebiet abgeplattet, sodaß mitunter sogar von Eckzahn zu Eckzahn eine gerade Linie gebildet wird (Schmidt-Gussenbauersche Linie). Der Alveolarfortsatz ist hier nach innen gerichtet. Auch bleiben die Alveolarfortsätze abnorm klein, was zu weiteren Mißverhältnissen beiträgt. Die Entstehung dieser rachitischen Kieferdeformitäten kann man sich experimentell so veranschaulichen: Die Verbildungen sind an den Stellen, wo der Knochen durch den Weichteildruck und Muskelzug am stärksten belastet wird. Entkalkt man einen Schädel, so kann man schon nach kurzer Zeit durch seitliche Kompressionen den charakteristischen hohen Gaumen, den querverengten Oberkiefer durch Druck auf die untere Front, das Einrücken der unteren Schneidezähne, kurz alle jene Veränderungen hervorrufen, die für die rachitische Gesichts- und Kieferform charakteristisch sind.

Wie wir auch Kiefer- und Zahnentwicklung nicht voneinander trennen können, sondern immer in ihren wechselseitigen Zusammenhängen und in ihrer gegenseitigen Abhängigkeit betrachten müssen, so beeinflussen sich auch die Schäden gegenseitig und hängen innig zusammen.

Das Milchzahngebiß bricht im allgemeinen verspätet und in gestörter Reihenfolge durch. Unter physiologischen Verhältnissen erscheint der erste Zahn, nämlich der untere mittlere Schneidezahn, im 6. bis 7. Lebensmonat. Bei der Rachitis kann er im 9. Monat oder oft sogar erst im 2. Jahr durchbrechen. Normalerweise liegt zwischen dem Erscheinen der Schneidezahnpaare meist eine Zeitspanne von 4 bis 6 Wochen und zwischen Eckzahn und 2. Milchmolaren eine Spanne von 2 bis 2½ Monaten und das gesamte Milchgebiß ist bis zum vollendeten 2. Jahr durchgebrochen.

Normale Durchbruchszeiten der Milchzähne (Kranz):

Untere mittlere Schneidezähne:	6. bis 8. Monat
Obere mittlere Schneidezähne:	7. „ 9. „
Untere seitliche Schneidezähne:	7. „ 9. „
Obere seitliche Schneidezähne:	8. „ 10. „
Unterer 1. Molar:	12. „ 16. „
Oberer 1. Molar:	13. „ 17. „
Unterer Eckzahn:	15. „ 20. „
Oberer Eckzahn:	16. „ 21. „
Unterer 2. Molar	20. „ 30. „
Oberer 2. Molar:	21. „ 30. „

Bei Rachitis erfolgt der Durchbruch der Milchzähne in falscher Reihenfolge und ohne die Symmetrie einzuhalten. Ein Kind kann oft monatelang ein ungerade Zahl von Zähnen haben, dann brechen oft nach langer Pause mehrere Zähne dicht hintereinander durch. Besonders häufig tritt eine lange Pause ein zwischen dem Durchbruch der seitlichen Schneidezähne und dem der ersten Backenzähne. Durch die Unregelmäßigkeit des Intervalls und die vergrößerten Pausen wird die Beendigung der Zahnung weit hinausgeschoben. „Die abnorm langen Pausen im Durchbruch sind für die Rachitis noch charakteristischer als ein später Beginn der Zahnung, da nicht selten auch bei gesunden Kindern manchmal auf Grund einer hereditären Disposition der 1. Zahn erst im 9. oder gar im 11. Monat erscheint" (Stoeltzner). Nach Kassowitz brechen die Zähne bei rachitischen Kindern langsam und zögernd durch und verharren ungewöhnlich lange im Stadium der Zahnwölbung der Gingiva. Die Durchbruchsverzögerung findet ihre Erklärung in der gestörten und verlangsamten Verkalkung des Zahnes. Hauptschuld hieran scheint die schlechtverkalkende Wurzel des Milchzahnes zu tragen. Die schon fertige Zahnkrone wird durch die langsam und gestört verkalkende Wurzel auch nur langsam und unregelmäßig aus dem Kiefer gedrängt. Der Zahn bleibt bei Verzögerung der Verkalkung länger im Kiefer. Es entstehen dann häufig Unregelmäßigkeiten in der Stellung. Die abnormen Stellungen einzelner Zähne wieder geben Grund zu weiteren Mißverhältnissen der einzelnen Zahnbögen zueinander, wie oben erwähnt wurde. Die Zähne selbst sind mangelhaft beschaffen, ihre Form ist verändert, ihre Widerstandsfähigkeit herabgesetzt. Jedoch findet man Hypoplasien am Schmelz der Milchzähne sehr selten. Es ist wohl dadurch zu erklären, daß die Rachitis meistens in einem Alter auftritt, wo die Milchzähne bereits im Keime entwickelt oder durchgebrochen sind. Sehr selten kommt die Rachitis während des intrauterinen Lebens vor, es werden weniger die Zähne als der Kiefer selbst angegriffen. Werden die Milchzähne doch noch in Mitleidenschaft gezogen, so zeigen sie die gleichen typischen rachitischen Veränderungen wie die bleibenden Zähne. Sie sind abnorm weich und brüchig und können bis auf den Kieferrand abbröckeln. „Die am Milchgebiß vorkommende zirkuläre Karies befällt nur die Labialfläche der (oberen) Schneidezähne." Die kariöse Zerstörung des Zahnes kann sehr tief gehen, ohne große Schmerzen und Entzündungserscheinungen hervorzurufen.

Eine Bekämpfung dieser Schäden ist nicht so sehr in der Therapie als in einer prophylaktischen Frühbehandlung zu sehen. Und es ist ohne weiteres einleuchtend, daß bei den verschiedensten Anschauungen über die Rachitis und ihre Aetiologie mannigfache Wege der Therapie und Prophylaxe versucht wurden.

An fast allen Kliniken treibt man eine diätetische Therapie, die umso wirksamer ist, je früher sie einsetzt. Brustkinder werden nicht abgesetzt. In der zweiten Hälfte des ersten Jahres wird mit gemischter Kost begonnen, es wird recht viel Gemüse gegeben. Medikamentös wird Detavit oder Vigantol verabreicht.

Ferner erzielt man eine Verhütung der englischen Krankheit und damit auch eine Verhütung des unregelmäßigen Zahndurchbruchs, indem man wieder das Selbststillen, auch in den ärmeren Bevölkerungsschichten in den Großstädten, fördert. Gibt doch die Mutter dem Säugling einen gewissen Schutz mit. Deshalb ist Gesundheit und richtige Ernährung der Mutter vor der Geburt des Kindes zu fordern. Die Forderung, der Mutter schon Kalk zuzuführen, folgte aus der Feststellung, daß die Kalkbilanz während der Schwangerschaft negativ ist. Das heißt, die ausgeschiedene Kalkmenge und der zum Wachstum nötige Kalkbedarf des Fötus sind zusammen größer als die normalerweise in der Nahrung zugeführte Kalkmenge. Bei unserer Auffassung, daß es sich vorwiegend um eine Lichtmangelkrankheit handelt, ist im Kampf gegen Rachitis und ihre Schäden eine allgemeine Aufklärung nicht zu unterschätzen. Ausgedehnte Belehrungen der Mütter über natürliche Lebensführung, über Licht- und Freiluftbehandlung, Pflege und Ernährung des Säuglings sind noch sehr nötig. Doch ist auf diesem Gebiete schon in den letzten Jahren ein erfreulicher Fortschritt zu verzeichnen, der wohl auch durch das Zusammenarbeiten der Fürsorgerinnen mit der NS. Frauenschaft zustandekam. Wenn sie auch nicht immer eine direkte Hilfe leisten konnten, indem sie vielleicht die hygienischen Verhältnisse besserten oder Sorge dafür trugen, daß der Säugling viel frische Luft bekam usw., so konnten sie doch immerhin indirekt an der Bekämpfung mitwirken, indem sie die Mütter oder werdenden Mütter veranlaßten, eine Mütterberatungsstelle aufzusuchen. Hier kann therapeutisch und aber auch schon prophylaktisch eingegriffen werden. Z. B. erzielte die Bonner Mütterberatungsstelle schon 1928 gute Erfolge mit Vigantolprophylaxe. In diesem Jahre wurden 1301 rachitische Kinder vorgeführt. Davon waren 46,7 % schutzbedürftig. Diese Kinder wurden 5 Monate lang mit Vigantol behandelt. Am Ende der Schutzzeit war der Prozentsatz auf 7,9 % gesunken. Dieser starke Rückgang wurde dem Vigantol zugeschrieben; denn im Vorjahre, wo die Kinder mit bestrahlter Milch oder Höhensonne behandelt wurden, war der Erfolg bedeutend geringer gewesen. Dieser weniger gute Erfolg wird aber nicht der Höhensonne zugeschrieben, sondern weil diese Therapie und Prophylaxe für die Mütter mit zu viel Unbequemlichkeiten und zu großem Zeitverlust verbunden ist. Aus diesen Gründen und Nicht-Erkennen der Tragweite wurde die Behandlung oft abgebrochen. Vigantol jedoch soll sich rasch das Vertrauen der Mütter erworben haben. Immer wieder soll von den Müttern

betont worden sein, daß ihnen die Kräftigung der Muskulatur und auch besonders das schnelle Zahnen aufgefallen sei. — Die Herstellung des Vigantols beruht auf den Fortschritten der Vitaminforschung. Als nämlich Lichtmangel, das entscheidende rachitisauslösende Moment, erkannt wurde, ist der antirachitische Faktor oder das Vitamin D in Reindarstellung gewonnen worden im Vigantol. Windaus fand die Möglichkeit, durch Bestrahlung von Ergosterin das Vigantol zu gewinnen. Die Wirkung des Lichtes, ob mittelbar oder unmittelbar, beruht mit größter Wahrscheinlichkeit auf der Bildung des rachitischen Schutzstoffes, nämlich des Vitamins D. Man faßt also die Rachitis als eine Störung des Kalkphosphorsäurestoffwechsels auf, bedingt durch Mangel an Vitamin D, das im Körper selbst entsteht durch Umwandlung des als Provitamin bezeichneten Ergosterins mit Hilfe der ultravioletten Strahlen. Bei pathologischen Zuständen kann also der Schaden durch Zufuhr künstlichen Vitamins D (Vigantol z. B.) behoben werden. So wiesen z. B. Heß und Unger vermittels der Röntgenstrahlen gute Heilwirkung durch das Sonnenlicht nach. Sie setzten 5 Kinder mit Rachitis dem direkten Sonnenlicht während einer halben bis mehreren Stunden täglich aus. Sowohl das Allgemeinbefinden wie der Zustand der Knochen besserte sich. Im Laufe der Behandlung wurde röntgenologisch Verkalkung an der Knorpeldiaphysenverbindung der Knochen festgestellt. Außer Knochenveränderungen zeigt die Rachitis auch noch andere Symptome, wie z. B. einen niederen Serumphosphorspiegel und verringertes Wachstum. Ossifikationsstörungen sowie der niedere Serumphosphorspiegel werden durch Vitamin D beeinflußt. Unterstützt wird die Wirkung des D Vitamins noch durch das Vitamin A (Thoenes, Püschel). Diesen Gehalt an Vitamin A und D finden wir im Lebertran. Daher gaben wir in der Dortmunder Kinderklinik diesem Verfahren den Vorzug. Den Erfolg und besonders die Wirkung der Zulage des Vitamin A beschrieb P ü s c h e l. Es soll aber nicht das Hauptgewicht einer Rachitisbekämpfung auf die Therapie gelegt werden, sondern auf die Prophylaxe. Brustkinder versuchte man prophylaktisch zu sichern, indem man den schwangeren Frauen oder den stillenden Müttern Lebertran eingab. Doch es ist sehr schwierig, all die Frauen zu erfassen. Einfachste und wirksamste Prophylaxe erzielt man doch durch unmittelbare Verabfolgung des Lebertrans an die Säuglinge selbst. Sie wird seit Herbst 1933 an dem hiesigen Säuglingsheim getrieben. Ein Erfolg der Rachitisabnahme ist zu buchen, ebenso eine bessere Entwicklung im Durchbruch der Milchzähne, was meine Untersuchung von 332 Krankengeschichten bestätigt. Als normale Zeit des ersten Zahndurchbruches wird allgemein die Zeit zwischen dem 6. und 8. Monat angenommen. Nach Durchbruch der mittleren Schneidezähne, es brechen zuerst die unteren durch, sollen nach Angabe verschiedener Lehrbücher wieder zuerst die unteren seitlichen Schneidezähne durch-

brechen. Sehr viele Kinderärzte beobachteten, wie auch ich feststellen konnte, daß zu 90 % nicht die unteren, sondern zuerst die oberen seitlichen Schneidezähne durchgebrochen waren. —

Nachstehende Tabelle soll die Durchbruchszeiten der Milchzähne in den Jahren 1930—34 wiedergeben, wie wir sie beobachten konnten.

Durchbruchszeiten.

Durchbruchsmonat	1930			1931			1932			1933			1934		
	1. Zahn	2. Zahn	kein Zahn durchgebr.	1. Zahn	2. Zahn	kein Zahn durchgebr.	1. Zahn	2. Zahn	kein Zahn durchgebr.	1. Zahn	2. Zahn	kein Zahn durchgebr.	1. Zahn	2. Zahn	kein Zahn durchgebr.
4.	1									1					
5.	3			2						3			3		
6.				6			1			1	1[3])		2		
7.	1			6	1		4	1		2				1	
8.	1			2	2		2	4		3	1		6	1	
9.	3	2	3	4	3	6	2	1		2	3[3])		3	4	
10.	2	4		3	5		3		1	3	5		1	1	2
11.	1	4	4	2	2[3])	1	1	4	1		4	1		2	1
12.		5			2[3])	2		2		1	1			1	
13.		[2])	1		1		1[1])	1							
14.	1				1	1						1			
15.	[1])	1			1										
16.		1[4])									[4])				
17.			1					1							
18.															
19.		1													
20.															
nicht feststellbar	11	6		3	8		4	5		4	1			5	
Gesamtz. d. Fälle	15	20	9	25	20	10	15	14	2	16	19	2	15	10	3
Kinderzahl	26		9	28		10	19		2	20		2	15		3
Gesamtz. d. Kind.		35			38			21			22			18	

Beim Durchbruch des 1. Zahnes handelt es sich um untere mittl. Schneidezähne.
Beim Durchbruch des 2. Zahnes handelt es sich um obere mittl. Schneidezähne.
Ausnahmen: [1]) obere mittl. Schneidezähne; [2]) untere seitl. Schneidezähne;
[3]) obere seitl. Schneidezähne; [4]) untere mittlere Schneidezähne.

Demnach brachen normal durch:

	1930	1931	1932
Beobachtete Fälle:	15	25	15
Der 1. Zahn	2 = 13,3 %	14 = 56 %	7 = 46,6 %
Beobachtete Fälle:	20	20	14
Der 2. Zahn	3 = 15 %	6 = 30 %	6 = 42,8 %

	1933	1934
Beobachtete Fälle:	16	15
Der 1. Zahn	6 = 37,2 %	8 = 53,3 %
Beobachtete Fälle:	19	10
Der 2. Zahn	5 = 26,3 %	6 = 60 %

Stellt man die Jahre 1930—32, wo keine Prophylaxe getrieben wurde, den Jahren 1933 und 34, wo, allerdings erst in der zweiten Hälfte des Jahres 1933, prophylaktisch mit Lebertran oder Vigantol eingegriffen wurde, gegenüber, so kann man einen Anstieg der normalen Durchbruchszeit beobachten.

Normaler Durchbruch	1930—32	1933 u. 34
des ersten Zahnes	41,8 %	45,1 %
des zweiten Zahnes	27,4 %	37,9 %

also eine Zunahme um 3,3 % und 10,5 %.

Ein späterer Durchbruch braucht, wie schon oben gesagt, nicht immer Folge der englischen Krankheit zu sein. Es können selbstverständlich auch hereditäre und konstitutionelle Momente eine Rolle spielen, was schließlich auch aus der geringen Prozentzahl der normalen Durchbruchszeit zu ersehen ist. Nicht nur einen Anstieg der normalen Durchbruchszeit konnte ich beobachten, sondern auch eine Besserung des gestörten Durchbruchs in der Reihenfolge, der doch meist mehr ein sicheres Symptom der Rachitis ist, als ein späterer Durchbruch. Folgende Tabelle möge Aufschluß hierüber geben:

	1930	1931	1932
Nach d. 8. Lebensmonat wurden ohne Zahn entlassen:	9	10	2
Gestörten Durchbruch in der Reihenfolge zeigten:	16	11	4
Gesamtzahl:	25	21	6
Davon zeigten:			
schwere Rachitis	2 = 8 %	1 = 4,7 %	—
mittlere Rachitis	11 = 44 %	6 = 28,5 %	3 = 50 %
leichte Rachitis	10 = 40 %	9 = 42,8 %	3 = 50 %
keine Rachitis	2 = 8 %	5 = 23,8 %	—

	1933	1934
Nach d. 8. Lebensmonat wurden ohne Zahn entlassen:	2	3
Gestörten Durchbruch in der Reihenfolge zeigten:	5	1
Gesamtzahl:	7	4
Davon zeigten:		
schwere Rachitis	—	—
mittlere Rachitis	2 = 28,5 %	—
leichtere Rachitis	2 = 28,5 %	1 = 25 %
keine Rachitis	3 = 42,8 %	3 = 75 %

Nicht alle mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten konnten mir Aufschluß über das Verhalten der Zähne bei Rachitis geben, da manche Kinder erst eingeliefert wurden, als schon Milchzähne vorhanden waren oder aber auch schon Kinder entlassen wurden, ehe überhaupt ein Zahn durchgebrochen war. Die statistisch auswertbare Zahl der Fälle wurde dadurch natürlich geringer, wie aus nachstehender Zusammenfassung hervorgeht.

	1930	1931	1932	1933	1934
Durchbruch festzustellen bei	50	29	16	23	4
Durchbruch **nicht** festzustellen bei	40	37	31	9	25
Ohne Zähne entlassen	16	27	13	4	8
Gesamtzahl der Kinder	106	93	60	36	37

332

Den Verlauf und die Entwicklung des Krankheitszustandes mögen folgende Krankengeschichten zeigen:

Krankengeschichte aus dem Jahre 1930:

Karl-Heinz K., geboren 11. 10. 1930.

Zeit	Befund und Entwicklung
18. 11. 1930.	Es wurde ein etwa ein Monat alter Säugling in gutem Ernährungszustand eingeliefert.
Nach 4 Wochen	war der Ernährungszustand schlechter.
Nach weiteren 7 Wochen	besserte er sich. Man beobachtete aber einen rachitischen Rosenkranz, Kraniotabes und Epiphysenverdickung an den Handgelenken.
Nach weiteren 8 Monaten	war der Allgemeinzustand befriedigend, ein leichter Quadratschädel angedeutet, der Bauch etwas vergrößert.
1 Monat später	konnte der Allgemeinzustand als gut bezeichnet werden, wenn auch der Thorax leicht abgeflacht und der Leib vorgewölbt war.
6 Wochen darauf	sahen wir ein kräftiges Kind vor uns, von gedrungenem Körperbau mit leicht aufgetriebenem Leib.
2 Monate später	war das Kind noch statisch zurück, wenn auch der Allgemeinzustand gut ist und gut bleibt.
Nach weiteren 10 Wochen	saß das Kind endlich mit krummem Rücken und wurde
3 Monate später	in gutem Ernährungszustand und frischem Aussehen entlassen (22 Monate alt).

Die Ernährung bestand in den ersten 3 Wochen aus Muttermilch. In den folgenden 6 Wochen gab man $^6/_{10}$*) Milch dazu, setzte dann die Muttermilch ganz ab und gab nur noch $^6/_{10}$ Milch mit Grieß und Apfelsaft. Im 6. Monat gab man auch schon Gemüse und später

*) $^6/_{10}$ Milch: Auf 1 l fallen 600 Teile Milch und 400 Teile Wasser. Dazu 2 % Mehl, 1½ % Butter, 5 % Zucker.

¾ Milch mit Gemüse und Kartoffeln. Vom 11. Monat an änderte man die Kost. Man ernährte das Kind mit Vollmilch ohne Zusatz, Gemüse, Grieß, Apfelmus und fügte später auch noch Butter, Brot und Fleisch hinzu.

Lebertran oder antirachitische Medikamente wurden nicht verabfolgt. Ausschließlich in den Sommermonaten wurde das Kind der frischen Luft ausgesetzt.

Die Entwicklung des Kindes erfolgte also sehr langsam. Die Theraphie erforderte viel Zeit. Ebenso war die Zahnentwicklung gestört und über eine sehr große Zeitspanne ausgedehnt. Es brachen durch:

im 14. Monat rechts unten 1,
im 15. „ links unten 1,
im 16. „ rechts oben 1,
im 17. „ links oben 1,
im 18. „ rechts oben 2,
im 22. „ rechts und links unten 3.

Der verspätete Durchbruch zeigt also gestörte Reihenfolge und eine lange Pause.

Krankengeschichte aus dem Jahre 1934.

Werner B., geboren 29. 1. 1934.

Zeit	Befund und Entwicklung
17. 5. 1934	Ein 5 Monate alter Säugling wurde in gutem Ernährungszustand, aber leichter Craniotabes eingeliefert. Er konnte schon mit Halt sitzen. Sein Gewicht betrug 6 350 g.
Nach 4 Wochen	war das Gewicht auf 7 200 g gestiegen.
Nach weiteren 6 Monaten	stieg das Gewicht auf 8 900 g. Jetzt konnte der Säugling allein sitzen.
Nach den nächsten 6 Woch.	konnte er mit Halt stehen (13½ Monate alt).

Ernährung: In den ersten 3 Wochen legte die Mutter das Kind täglich 5mal an. Hinzu kam noch Vollmilch ohne Zusatz. Nach der 3. Woche wurde 100 g Grießbrei zugefügt. Nach 1½ Monaten also im 7. Lebensmonat wurde die Muttermilch entzogen und der Säugling

wurde mit Vollmilch, 200 g Grießbrei und 50 g Gemüse ernährt. Im 10. Lebensmonat wurde zu der vorherigen Nahrung noch 20 g Zwieback gegeben und nach weiteren 2 Wochen kam 20 g Fleisch hinzu. Nach einem Jahr gab man statt Vollmilch ohne Zusatz holländische Buttermilch mit Zuckerzusatz.

Aufenthalt: In den ersten 6 Wochen kam das Kind täglich durchschnittlich ½ Stunde an die frische Luft. Dann durchschnittlich 4—5 Stunden. Im Oktober nur an einzelnen Tagen und während der nächsten 3 Monate garnicht mehr.

An antirachitischen Mitteln verabreichte man gleich bei der Einlieferung 3mal täglich 5 Tropfen Vigantol. Diese Darreichung wurde 3 Wochen lang fortgesetzt. Dann trat eine Pause von 3½ Monaten ein, um dann die Kur 3 Wochen lang mit täglich 2mal 3 Tropfen Vigantol fortzusetzen. Nach 1½ Wochen Pause führte man die Therapie fort, indem man 4 Wochen lang täglich 1mal 1 Teelöffel Lebertran gab. In den nächsten 10 Wochen (bis zur Entlassung) wurde die Menge Lebertran auf täglich 2mal 1 Teelöffel gesteigert.

Die Entwicklung des Kindes erfolgte im Vergleich zu der der oben beschriebenen besser. Die Therapie brauchte bedeutend weniger Zeit und auch der Zahndurchbruch erfolgte früher. Es brachen durch:

im 8. Monat unten rechts	1,
nach weiteren 27 Tagen unten links	1,
im 10. Monat oben rechts	1,
nach weiteren 14 Tagen oben links	1,
im 12. Monat oben rechts	2,
nach weiteren 11 Tagen unten links	2.

Zusammenfassung.

Die Rachitis, zum ersten Mal von dem Engländer Glisson beschrieben, wurde vorwiegend als Knochenkrankheit aufgefaßt; denn die Wachstums- und Entwcklungsstörungen zeigten sich besonders am Skelett. Die Vorknochensubstanz, das Osteoid, kommt nicht zum Verkalken, sondern bleibt biegsam. Ueber die Pathogenese dieses Nichtverkalkens bestehen noch heute verschiedene Theorien. Als Ursache der Rachitis ist der Lichtmangel anzuschuldigen, der eine ausreichende Bildung des Rachitisschutzstoffes im Körper selbst verhindert. Begünstigt wird diese Entwicklung der Rachitis noch durch unnatürliche und fehlerhafte Ernährung des Kindes.

Selbstverständlich finden wir pathologische Erscheinungen nicht nur am Skelettsystem, sondern auch an den Kiefern. Der Oberkiefer, normalerweise eine Ellipse bildend, kann in eine geschwungene Linie verformt werden. Der Unterkiefer kann im Frontzahngebiet abgeplattet werden. Da man Kiefer- und Zahnentwicklung nicht voneinander trennen kann, so werden selbstverständlich auch die Zähne in Mitleidenschaft gezogen. Der Durchbruch der Milchzähne kann durch die Rachitis verspätet auftreten. Dieser verspätete Durchbruch ist aber kein sicheres Symptom für Rachitis, da auch hereditäre Momente bei einem verspäteten Zahndurchbruch eine Rolle spielen können. Jedoch ein gestörter Durchbruch in der Reihenfolge und lange Pausen sind fast immer Folge einer englischen Krankheit.

Die normale Reihenfolge des Durchbruchs ist: Untere mittlere Schneidezähne, obere mittlere Schneidezähne. Dann sollen nach Angabe vieler Autoren wieder erst die unteren seitlichen Schneidezähne durchbrechen, was im Gegensatz zu meiner Feststellung steht, wo erst die oberen seitlichen Schneidezähne durchbrechen und dann erst die unteren. Es folgen dann die ersten Molaren, Eckzähne und schließlich die zweiten Molaren.

Eine Bekämpfung der Rachitis ist nicht so sehr in der Therapie als in einer prophylaktischen Frühbehandlung zu sehen. Sie geschieht nach der heutigen Auffassung und auf gute Erfolge fußend am besten durch Vitamingaben A und D (Lebertran oder Detavit), wie auch die Krankengeschichten beweisen.

Literaturnachweis.

1. Aengenendt, J.: Rachitisbekämpfung im Großen durch Vigantol. Münchener med. Wochenschr. Jahrg. 1928, I, Seite 1112.
2. Bendix, Bernhard: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1916, bei Urban und Schwarzenberg, Berlin u. Wien.
3. Collum, E. V. Mc. und Simonds, N.: Neue Ernährungslehre. 1928, bei Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien.
4. Degkwitz, R.: Zur Pathogenese der Rachitis Klin. Wochenschrift, Jahrg. 13, 1934, Nr. 6, Seite 201—206.
5. De Jaeger, L.: Ueber die Ursache und das Wesen der Rachitis. Niederländische Monatsschrift für Frauenheilkunde, Geburtsheilkunde und Kinderkrankheiten, Jahrg. 1912, I, S. 173—182, 282—292, 355—68.
6. Fried, A.: Kalktherapie in der Kinderpraxis. Aerztl. Nachrichten, 11. Jahrg., Heft 19, S. 406.
7. Grotjahn, Alfred: Soziale Pathologie. 1915, bei Aug. Hirschwald, Berlin.
8. Heß, Alfred: „Rickets", 1929, bei Lea und Febiger, Philadelphia.
9. Kassowitz: Gesammelte Abhandlungen. 1914, bei J. Springer, Berlin.
10. Kaupe, W.: Vitamin A. und D. in der Kinderheilkunde. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 1935, Nr. 2, Seite 76.
11. Kranz, Peter Paul: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. 1934, bei J. F. Lehmann, München.
12. Kreitmair, H. und Moll, Th.: Hypervitaminose durch große Dosen Vitamin D. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 1928, I, S. 637.
13. Linde, Kurt: Die Rachitis und ihre Auswirkung auf die Zähne unter besonderer Berücksichtigung der Allgemeintherapie. 1926, Berlin. Dissertation.

14. Misch, Julius: Die Fortschritte der Zahnheilkunde, 3. Band. 1927, bei Georg Thieme, Leipzig.

15. Noeggerath, C. T.: Die Rachitis und ihre heutige innere Behandlung. (Erweiterter Fortbildungsvortrag.) 1920, bei Gustav Fischer, Jena.

16. Port, Theodor: Zur Aetiologie der Rachitis. Zahnärztliche Rundschau, Jahrg. 1933, Nr. 29, S. 1270—1272.

17. Toverud, Kirsten Utheim u. Guttorm: Untersuchungen über den Mineralstoffwechsel in der Schwangerschaft und Stillzeit im Hinblick auf die Rachitis- und Kariesprophylaxe. Norsk Magazin for Laegevidenskapen Dez. 1929/März 1930, Heft 12, S. 1245.

18. Rominger, Erich: Die Bedeutung des D-Vitamins für Stoffwechsel und Ernährung. Zentralblatt für gesamte Kinderheilk. 30. Bd., Heft 2, S. 52, Jahrg. 1934.

19. Schmitt, Karl: Zur Therapie und Prophylaxe der Rachitis. Kinderärztliche Praxis Jahrg. 1931, Bd. 2, S. 119—125.

20. Stepp, W. u. György, K.: Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände. 1927, bei J. Springer, Berlin.

21. Stoeltzner, W.: Lebertranhandel und Wissenschaft. Münchner med. Wochenschr. Jahrg. 1931, Nr. 31, S. 1290.

22. Stoetzner, W.: Die Rachitis als Avitaminose. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 1921, Nr. 46, Seite 1481—82.

23. Stoeltzner, W.: Pathologie und Therapie der Rachitis. 1904, bei Skarger, Berlin.

24. Urbantschnisch, E.: Die Rachitis und ihr Einfluß auf das Milchgebiß. Oesterreich-Ungar. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 23. Jahrg., Heft 4.

25. Wieland, E.: Prophylaxe der Rachitis und Tetanie (Spasmophilie). Monatsschrift für Kinderheilkunde, 61. Bd., Heft 2, Seite 144—158, Jahrgang 1934.

26. Püschel, E.: Zur Wirkungsweise des Vitamin A bei der Heilung der Rachitis. Kinderärztl. Praxis Jahrg. 1935, Bd. 6, S. 198.

27. Meyer zu Hörste: Die Verkalkung der Gewebe. Abhandlungen aus der Kinderheilkunde u. ihren Grenzgebieten. Heft 29, 1932, bei S. Skarger, Berlin.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 9. Januar 1910 in Dortmund als Tochter des Kaufmanns Karl Reher. Ich besuchte vier Jahre die Volksschule. Meine Reifeprüfung legte ich am Dortmunder Oberlyzeum Ostern 1931 ab. Meine zahnmedizinische Ausbildung erhielt ich an den Universitäten Königsberg, Freiburg, Marburg und Münster. Nach 3 Semestern bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung und nach weiteren 4 Semestern das Staatsexamen mit „gut".

Herrn Privatdozent Dr. Meyer zu Hörste möchte ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Themas und die lehrreichen Anregungen herzlich danken.